Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Breslau
Direktor: Professor Dr. Stolte

Oesophagospasmus
im Kindesalter

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung
der Doktorwürde in der Chirurgie und Medizin
der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Schlesischen Friedrich-Wilhelms-Universität zu Breslau
vorgelegt von

Gertrud Brieger, geb. **Richter**
Volontärassistentin an der Universitäts-Kinderklinik zu Breslau

Breslau 1931
Druck Anton Schreiber, Breslau

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Breslau.

I. Berichterstatter: Priv.-Doz. Dr. Knauer

II. " Professor Dr. Stolte

.....

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Der Oesophagospasmus des Kindesalters ist ein Leiden, das in seinen Erscheinungsformen sehr vielgestaltig und wechselnd ist. Leider fand dieses Krankheitsbild in der pädiatrischen Literatur bisher im Vergleiche mit dem Pylorospasmus nur wenig Erörterung und bedarf hinsichtlich seiner pathogenetischen Erforschung noch sehr der Klärung.

Die ersten Fälle von Speiseröhrenkrampf wurden an der Kardia beobachtet und als Kardiospasmus bezeichnet. Nach dem Bekanntwerden des Kardiospasmus erschienen neben vereinzelter Kasuistik der Auslandsliteratur zwei eingehende Mitteilungen deutscher Verfasser über das Vorkommen von Spasmen im gesamten Bereiche der Speiseröhre. 1917 veröffentlichte Lust und 1924 Husler zahlreiche Fälle von Oesophagospasmus an Hand eines reichen Materials, das sich über Kinder jeden Alters erstreckt. Dabei fällt auf, daß sich zwei Gruppen der Erkrankung herausschälen lassen. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle nämlich ist der Oesophagospasmus eine Sekundärerscheinung im Anschluß an ein vorangegangenes Trauma der Speiseröhre. Husler bezeichnet diese Fälle als sekundäre, läsionsbedingte spastische Neurosen des Oesophagus. Dem gegenüber stehen in der Minderzahl die von Lust so benannten Fälle von primärem essentiellem Oesophagospasmus. Zu diesen letzteren gehört auch der Kardiospasmus.

Die wesentlichsten Züge des klinischen Krankheitsbildes des Oesophagospasmus sind folgende: Während der Nahrungsaufnahme, meist gleich zu Beginn, treten ohne Prodrome Schlingbeschwerden auf, die mit Würgen und Erbrechen einhergehen und die weitere Nahrungsaufnahme unmöglich machen. Zuweilen passieren, da das Lumen nicht völlig verschlossen zu sein braucht, noch Flüssigkeiten; oft tritt jedoch eine komplette Passageverlegung ein, sodaß Zustände schwerster Inanition resultieren. Das Erbrechen erfolgt nicht explosionsartig, wie beim Pylorospasmus, sondern es gleicht mehr einem Ueberquellen und Zurück-

fließen der aufgenommenen Nahrung. Die erbrochene Nahrung ist im Gegensatz zum Pylorospasmus völlig unzersetzt. Sie reagiert weder sauer noch zeigt sie Beimengungen von Galle. Bei der Sondierung trifft die Sonde auf ein Hindernis im Oesophagus, das bei völliger Passageverlegung unüberwindlich oder in leichteren Fällen für feinste Sonden eben durchgängig ist. Die Röntgendurchleuchtung nach Einnahme von Barium- oder Wismutbrei zeigt eine keil- oder birnenförmige Verschattung im Oesophagus mit nach unten gerichteter Spitze. In der Gegend der Zuspitzung läßt sich der Sitz der durch den Spasmus hervorgerufenen Verengung des Oesophagus erkennen. In manchen Fällen läuft von der Spitze des Schattens ein dünner Faden nach dem Magen, ein Beweis dafür, daß das Lumen nicht völlig verschlossen ist, sondern einem kleinen Teil der Nahrung den allmählichen Uebergang zum Magen gestattet.

Zunächst sei einiges vorausgeschickt über die anatomischen und physiologischen Grundlagen im Oesophagus. Der Muskelschlauch der Speiseröhre besteht aus einer äußeren Längs- und einer inneren Ringmuskelschicht, die vom Vagus und Sympathikus innerviert wird. Ihre Anteile gehören im oberen Teile des Oesophagus zur quergestreiften und im unteren Teil zur glatten Muskulatur. Interessant ist die Tatsache, daß sich beide in der Art ihrer Funktion gleich verhalten und ohne unseren Willen in Tätigkeit gesetzt werden. Eine Verstärkung der Ringmuskulatur befindet sich am Eingang der Speiseröhre und wird als Oesophagusmund bezeichnet. Nach dem Magen ist der Oesophagus durch den Sphincter Kardiae abgeschlossen. Der Schluckakt ist ein äußerst komplizierter Vorgang. Die Speisen müssen einmal durch Muskelarbeit in den Oesophagus gebracht und nach der Kardia befördert werden und andererseits muß ein Entweichen nach der Nasenhöhle oder dem Kehlkopf verhindert werden. Der Schluckmechanismus beruht demnach auf genauester Zusammenarbeit vieler Muskelgruppen. Er wird von einem Reflexzentrum, dem Schluckzentrum beherrscht, das in der Medulla oblongata liegt. Ausgelöst wird der Schluckreflex durch den Reiz der Speisen oder Flüssigkeiten auf die hinter dem weichen Gaumen gelegene Schleimhaut. Nach Passieren dieser Stelle läuft der gesamte komplizierte Mechanismus zwangsläufig ab. Der Schluckakt weist zwei Phasen auf. Flüssigkeiten werden durch das Rohr des Oesophagus nach der Kardia gespritzt. Bissen werden durch peristaltische Wellen nach der Kardia geleitet. Die peristaltische Be-

wegung im Oesophagus ist zentral bedingt. Den Beweis dafür erbrachte die Beobachtung, daß die peristaltische Welle auch dann den gesamten Oesophagus durchläuft, wenn seine Kontinuität durch Schnitte gestört ist. Die Peristaltik kann außer durch den Schluckakt noch durch Reizung der Oesophagusschleimhaut ausgelöst werden. Besonders die mehr magenwärts gelegenen Teile erweisen sich als direkt erregbar, d. h. es kommt auch hier zur Auslösung eines Reflexvorganges. Er ist an das Erhaltensein des Nervus vagus geknüpft. Endlich hat man beobachtet, daß nach der Durchschneidung des Vagus im untersten Teile des Oesophagus bei direkter Reizung der Schleimhaut peristaltische Bewegungen auftreten. Sie kommen durch Automatie zustande und werden durch Ganglien, die in diesem Abschnitte der Speiseröhre eingelagert sind, vermittelt. Eine Regulation des Schluckaktes erfolgt in gewissem Sinne durch die Kardia, insofern, als ihr Sphincter ein Hemmnis für die weitere Nahrungsaufnahme bedingen kann. Die Kardia ist in der Regel geschlossen und öffnet sich nur zeitweise zum Durchtritt von Speisen und Flüssigkeiten. So entsteht für diese immer ein, wenn auch nur kurz dauernder Aufenthalt. Der Sphincter kardiae besitzt einen wechselnden Tonus, d. h. Spannungszustand, der von bestimmten, ihm auf Nervenbahnen vermittelten Reizen abhängig ist. So ist z. B. bei Anwesenheit von Salzsäure im Magen bezw. von saurem Mageninhalt der Tonus der Kardia erhöht, bei neutraler und vor allem bei alkalischer Reaktion herabgesetzt. Die Oeffnung der Kardia erfolgt durch reflektorische Kräfte vom Magen aus und durch die Muskelkraft des Oesophagus. Die Intensität der Oesophagusperistaltik ist von verschiedenen Faktoren abhängig. Sie richtet sich einmal nach dem jeweiligen Spannungszustande des Sphincter kardiae. Ein erhöhter Tonus der Kardia verlangt erhöhte Muskelarbeit. Außerdem ist die Oesophagusperistaltik ebenso wie die Darmperistaltik abhängig von dem mechanischen Reize der eingebrachten Speisen. Voluminöse oder harte, ungenügend gekaute Bissen erzeugen intensivere und langsamer ablaufende peristaltische Wellen, die als schmerzhafte Sensationen zum Bewustsein kommen. Auch thermische Einflüsse können das gleiche Bild hervorrufen. Bekannt ist die fühlbare Peristole, die beim Genuß von Gefrorenem oder beim Schlucken zu heißer Speisen auftritt. Außerdem kann das Zentralnervensystem, ebenso wie es die Darmperistaltik anzuregen oder zu hemmen vermag, auch die Oesophagusperistaltik beeinflussen, daher bei psychi-

schen Erregungen Bezeichnungen wie: „Der Bissen bleibt einem im Halse stecken ‚die Kehle ist einem zugeschnürt".

Während die soeben geschilderten Vorgänge einer vermehrten und langsamer ablaufenden Kontraktionswelle durchaus physiologisch sind, sind Spasmen Dauerkontraktionen und bedeuten einen pathologischen Zustand. Spasmen können beim Verschlucken von Fremdkörpern auftreten. Die Folge ist Steckenbleiben und Passageverlegung. Es ist bekannt, daß verschluckte Fremdkörper meist in den physiologischen Engen der Speiseröhre, Oesophagusmund, Kreuzungspunkt mit dem Bronchus und an der Kardia hatten bleiben. Das Steckenbleiben ist einmal mechanisch und andererseits durch einen hinzukommenden Spasmus bedingt. Es ist anzunehmen, daß, wenn der Fremdkörper durch diese engen Stellen hindurchgleitet, seine Passage verlangsamt oder aufgehoben wird und er durch dauernden Druck diese Dauerkontraktionen auslöst. Die Schwere der Erscheinung ist abhängig von der Größe und der Beschaffenheit des verschluckten Fremdkörpers. Beim Verschlucken sehr großer, unregelmäßig geformter, besonders spitzer Fremdkörper, die mittels des Oesophagoskopes entfernt werden müssen, resultieren meist Verletzungen, die mit nachfolgender Narbenbildung auszuheilen pflegen und spastische Schlingstörungen zur Folge haben können. Ueber die Genese solcher auf dem Boden einer narbigen Veränderung ausgelösten Schlingstörungen soll später gesprochen werden. Bei glatten, kleinen und runden Fremdkörpern besteht die Möglichkeit, daß sie beim Nachschlucken von Bissen von der neu ausgelösten peristaltischen Bewegung erfaßt und weiter nach dem Magen zu getrieben, oder durch Erbrechen wieder herausbefördert werden. Der Brechakt wird ausgelöst durch Erregung des Brechzentrums in der Medulla oblongata. Nach neueren Untersuchungen von Hatcher und Weiß gehören ihm Zellen des sensiblen Vaguskernes an. Daraus erklärt sich die Möglichkeit der Uebertragung von Erregungen von all den Organen aus, von denen aus der Vagus über zentripetale Fasern verfügt, also auch durch Impulse vom Oesophagus aus. Selbst in den Fällen, wo nach dem Verschlucken eines Fremdkörpers keine Verletzung in der Speiseröhre resultiert, kann es nach dem Freiwerden des Oesophagus zu spastischen Schlingstörungen kommen. Larozière schildert einen solchen Fall, bei einem $1^1/_4$ Jahre alten Kinde, bei dem nach Verschlucken eines Fremdkörpers, der schließlich passierte, ein anhaltender Speiseröhrenkrampf auftrat

und erst durch systematisches Bougieren allmählich beseitigt werden konnte. Zwei ähnliche Fälle sind von Abrand und Husler beschrieben worden. Noch drastischer ist ein Fall von Lust: Ein fünfjähriges Mädchen verschluckte sich stark an einer Linsensuppe und würgte schließlich eine aufgequollene ziemlich harte Linse heraus. Von diesem Augenblicke an konnte das Kind keine festen Speisen mehr schlucken. Später wurden auch Flüssigkeiten erbrochen. Es wurde ein Passagehindernis im Oesophagus 18 cm hinter der Zahnreihe festgestellt und als Spasmus gedeutet. Nach 4tägiger Ernährung per klysma war die Passage wieder frei. In Fällen dieser Art, besonders bei dem soeben geschilderten, ist eine organische Läsion mit Sicherheit auszuschließen und der Oesophagospasmus in der Hauptsache psychogen, vielleicht auch durch eine gewisse Ueberempfindlichkeit der Schleimhautnerven bedingt.

Narben im Oesophagus können auch bei einigen, glücklicherweise sehr seltenen nekrotisierenden Entzündungen der Speiseröhre resultieren und den Ausgangspunkt für spätere Schlingbeschwerden bilden. Schick beschreibt 8 Fälle von nekrotisierender Entzündung des Oesophagus bei Scarlatina, die sämtlich letal verliefen. Chessin berichtet über einen Fall von scarlatinöser Speiseröhrenstriktur bei einem 23jährigen Manne, der seit dem 12. Lebensjahr, im Anschluß an eine Scarlatina an Oesophagusstenose litt.

Das größte Kontingent von Traumen der Speiseröhre, die mehr oder minder schwere Narben hinterlassen, stellen die Verätzungen. Gerade Kinder verätzen sich häufig durch Trinken von Säuren oder Laugen, die im Haushalt gebraucht werden und durch Unachtsamkeit der Erwachsenen den Kindern in die Hände fallen. Auch für die Verätzungen sind die oben erwähnten physiologischen Engen Prädilektionsstellen. Besonders schwer sind die Verätzungen an der Kardia, weil die Aetzflüssigkeiten hier kurze Zeit verweilen, bis sich der Sphincter kardiae öffnet.

Die Unfähigkeit des Schlingens im unmittelbaren Anschluß an die Verätzung ist bedingt durch die reflektorische Schmerzkontraktur, die zu intensiven Spasmen führt. Mit dem Abklingen der Entzündungserscheinungen pflegt sich auch das Schlingvermögen wieder einzustellen. Nur in Fällen schwerster Verätzung tritt meist in der 3. Woche eine komplette Passageverlegung auf, die auf die Ausbildung einer schweren Narbenstenose zurückzuführen ist. Diese

stellt eine mechanische Schlingbehinderung dar und erfordert operatives Eingreifen. Die Anlegung einer Magenfistel ist die einzige Therapie solcher desolaten Fälle. Sie bedeutet zwar keine Sanatio, ermöglicht aber eine ausreichende Ernährung unter Ausschaltung des Oesophagus.

Es sind gerade die mittelschweren und leichten Verätzungen, die nach anscheinend vollständiger Heilung zu späteren Recidiven neigen und das Krankheitsbild erheblich komplizieren. Nach einer Latenzperiode von Wochen, Monaten oder Jahren, in der das Schlingvermögen normal oder nur wenig herabgesetzt ist, treten plötzliche Schlingstörungen auf. Röntgenoskopische und Sondierungsbefunde ergeben als Ursache die charakteristische Einschnürung des Oesophagus, bezw. ein mehr oder minder vollständiges Passagehindernis.

Bei der Erklärung dieser Erscheinung glaubte man lange Zeit an eine rein mechanische Kanalisationsbehinderung durch Narbenstenose, obwohl von chirurgischer Seite Beobachtungen gemacht wurden, die geeignet waren, das Krankheitsbild der postläsionellen Schlingstörungen auf andere Weise zu erklären. Froelich sah nämlich in mehreren Fällen von Narbenstenose des Oesophagus, daß eine Gastrostomie oder eine Gastropexie genügten, um vorher undurchgängliche Engen passierbar zu machen. Ebenso hat Ach nach Anlegen einer Magenfistel Spontanerweiterung von Speiseröhrenstrikturen beobachtet. Husler beschreibt einen Fall, wo ein wegen gänzlich undurchgänglicher „starrer" Narbenstenose gastrostomierter Knabe sofort nach der Operation imstande war, tassenweise Flüssigkeiten zu schlucken. Während die Chirurgen von einer Deutung dieser Erscheinung absahen, vermutete Husler, daß reflektorische Wirkungen zu dieser Spontanerweiterung von Oesophagusstrikturen führten. Er ging davon aus, daß die Schlingstörungen nicht so sehr durch das mechanische Moment einer Narbenstenose als vielmehr durch Spasmen auf dem Boden einer geringen narbigen Veränderung hervorgerufen würden und nahm an, daß der traumatische Reiz der Magenoperation den Tonus in den Nachbarorganen herabsetzte und damit die Spontanerweiterung solcher spastischen Strukturen zur Folge hätte. Für die Richtigkeit dieser Annahme spricht eine beim Krankheitsbilde des Pylorospasmus gemachte Beobachtung. Dort bewirkt der Reiz der eingeführten Sonde auf die Magenwand in manchen Fällen reflektorisch ein Erschlaffen des Sphincter pylori.

Husler's Darstellung, daß durch die Verätzung anhaltende Nachwirkungen innerhalb des natürlichen Reflexbogens geschaffen würden, die eine Aenderung des Primärzustandes im Sinne einer vermehrten und verlängerten reflektorischen Reaktionsfähigkeit bedeuten, erscheint sehr einleuchtend bei der Erklärung dieser posttraumatischen Schlingstörungen. Es ist zu bedenken, daß das Vorliegen einer einfachen Narbenstenose eine dauernde mechanische Passagebehinderung bedeuten würde und weder die oben erwähnte Latenzperiode noch die wechselnde Durchgängigkeit der Speiseröhre bei solchen Schlingstörungen befriedigend erklären könnte. Den klarsten Beweis für die Richtigkeit der spastischen Genese solcher Schlingstörungen erbrachten Autopsiebefunde von Fällen, die in vivo das Bild schwerster Narbenstenosen darboten. Auf dem Sektionstisch wiesen sie nur geringe Narbenresiduen auf, die das Oesophaguslumen nur wenig einengten und in keinem Verhältnis zur Schwere der ursprünglichen Erscheinungen standen. Bei der Obduktion eines Kindes bei dem 10 Monate nach einer Verätzung ein kompletter Oesophagusverschluß aufgetreten war, fand Husler in der Oesophagusschleimhaut nur kleine längliche Narbenleisten. Die lichte Weite des Oesophaguslumens betrug überall gut Bleistiftdicke. Man muß auf Grund solcher Autopsiebefunde annehmen, daß diese Schlingstörungen nach einer Verätzung aus einer Summation organischer und funktioneller Stenosierung resultieren, wobei aber die spastischen Komponente das mechanisch läsionelle Moment überwiegt.

Ueber 2 Fälle von Oesophagospasmus nach Verätzung die in der Kinderklinik Breslau beobachtet wurden, soll hier berichtet werden.

Fall Ilse M.: Ein Mädchen von $1^3/_4$ Jahren hatte sich am Vorabend der Aufnahme durch Trinken von Natronlauge verätzt, die seine Mutter zum Reinigen der Möbel benutzte. Nach Angaben der Mutter befand sich nur ein kleiner Rest der Lauge in der Flasche, den das Kind austrank. Es wurde noch am selben Abend draußen mit Zitronensäure vorbehandelt und kam am nächsten Morgen hier zur Aufnahme.

Das Kind war körperlich und geistig seinem Alter entsprechend entwickelt. Klinisch konnte an den inneren Organen kein pathologischer Befund festgestellt werden. Um den Mund fanden sich Spuren der Verätzung, eine fleckige Rötung. Die Schleimhaut des Mundes, der Zunge

und des Rachens war hochrot und wies teilweise grauweiße nekrotische Stellen auf. Im Stuhl und Urin fand sich nichts pathologisches. An den Unterschenkeln waren geringe Oedeme bemerkbar. Die Temperatur stieg am Tage der Aufnahme bis 39, ging aber schon am nächsten Tage zur Norm zurück.

An den ersten Tagen wurde die Nahrung ausschließlich in flüssiger Form gereicht. Das Kind nahm sie nur unter Zwang und erbrach sie teilweise sogleich wieder. Zur Schmerzlinderung wurde Anaesthesin gegeben. Mit dem Abklingen der entzündlichen Erscheinungen im Mund und Rachen konnte das Kind allmählich auf gemischte Kost übergeführt werden, die zunächst in Püreeform, später nur gut zerkleinert gegeben wurde. Es passierte dabei häufig, daß gröbere Bissen, vor allem Fleischstücke regurgitiert wurden, ohne daß sich das Kind, das guten Appetit zeigte, dadurch in der weiteren Nahrungsaufnahme stören ließ. Bei der Durchleuchtung mit Bariumbrei konnten im Oesophagus nirgends Strikturen nachgewiesen werden. Außerdem waren Oesophagus und Kardia für eine 20 mm Sonde glatt durchgängig. Da für eine organische Striktur keine Anhaltspunkte bestanden und die Schlingbeschwerden sich weiterhin erheblich besserten, so daß wir annehmen konnten, daß die Ernährung zu Hause auf keine Schwierigkeiten mehr stoßen würde, entließen wir das Kind am Anfang der vierten Woche mit 700 g Gewichtszunahme.

6 Tage später erfolgte erneute Aufnahme. Nach Angaben der Mutter hatte das Kind zu Hause alle konsistenteren Speisen verweigert oder sofort erbrochen und nur Flüssigkeiten zu sich genommen. Den Klagen der Mutter, die wir von der Sprechstunde her als Neuropathin kannten, legten wir nicht viel Gewicht bei und ernährten das Kind von Anfang an mit gemischter Kost, zumal das Kind gleich bei der ersten Mahlzeit selbst nach einem Butterbrot verlangte und es ohne Störung verzehrte. Auch in der Folgezeit war die Nahrungsaufnahme, abgesehen von gelegentlichem Regurgitieren unbehindert. Eine nochmalige Durchleuchtung zeigte den Oesophagus wiederum überall durchgängig. Wir entließen das Kind nach einer Woche, da wir annehmen konnten, durch Unterredung mit der Mutter einen erzieherischen Einfluß auf diese gewonnen zu haben. Wie wir hörten, sind Schlingstörungen bisher nicht mehr aufgetreten.

Es handelt sich in diesem Falle um intermittierende Schlingstörungen im Anschluß an eine Verätzung. Daß

letztere nur leicht war und nicht zu stenosierender Narbenbildung führte, ist aus den röntgenoskopischen und Sondierungsbefunden ersichtlich, die stets glatte Durchgängigkeit des Oesophagus ergaben. Das intermittierende Auftreten der Schlingstörungen und der Umstand, daß der weiche Bariumbrei ebenso wie jede andere Breinahrung glatt passierte, während gröbere Kost, die eine vermehrte Reizung der Oesophagusschleimhaut bedeutete, Schlingstörungen hervorrief, spricht für das Vorhandensein von Spasmen. Es ist anzunehmen, daß durch die ehemalige Läsion des Organes die physiologische Reizschwelle für Impulse an der Schleimhaut herabgesetzt bleibt, sodaß geringfügige, in der Norm noch nicht spasmogen wirkende Reize hier schon zum Krampfeffekt führen. Das nach der Entlassung aus der Klinik aufgetretene Recidiv ist als psychogen anzusehen und einmal dem Einflusse des häuslichen Milieus und andererseits der Suggestibilität des durch das Trauma psychisch alterierten Kindes zuzuschreiben. Daß die Mutter des Kindes eine ausgesprochene Neuropathin war, wurde schon erwähnt. Das Kind selbst wies keine Symptome einer neuropathischen Diathese auf. Diese psychischen Wurzeln als hysterische anzusprechen, besteht kein Grund.

Die Prognose dieses Falles ist gut, wenn es auch nicht ausgeschlossen erscheint, daß später gelegentlich noch weitere Recidive auftreten können, da die gesteigerte Reflexerregbarkeit, wie wir wissen, noch lange Zeit latent fortbestehen und sich bei verschiedenen Anlässen wieder manifestieren kann.

In manchen Fällen genügen nämlich irgendwelche akzidentellen Reize, um selbst nach einer Latenzperiode von mehreren Jahren die ehemaligen Schlingstörungen wieder auszulösen. So beschreibt Husler einen Oesophagospasmus bei einem 7jährigen Kinde bei dem 3 Jahre nach einer Oesophagusverätzung plötzlich im Anschluß an den Genuß von Eiszapfen und Schnee eine komplette Passageverlegung auftrat, die sich durch eine einmalige Sondierung beseitigen ließ. Piekareck beobachtete bei einem 3jährigen Mädchen 9 Wochen nach einer unerheblichen Verätzung des Oesophagus einen anhaltenden Speiseröhrenkrampf, der durch das Verschlucken eines Kirschkernes hervorgerufen wurde und bei Suggestivmaßnahmen verschwand. Eine solche abnorme Reaktion der Speiseröhre auf Kältewirkung wäre nicht zu verstehen, wenn wir nicht eine durch die Verätzung bedingte Herabsetzung der Reizschwelle im

Oesophagus annehmen würden. Ad. II: Es ist eine bei Kindern alltägliche Erscheinung, daß Kirschkerne verschluckt werden und glatt passieren. Hier aber reagiert die Speiseröhre mit anhaltenden Spasmen, die ebenfalls der erhöhten reflektorischen Erregbarkeit des geschädigten Organes zuzuschreiben sind.

Neben solchen akzidentellen Reizen sind vielfach Erkrankungen an der Auslösung dieser recidivierenden Oesophagospasmen beteiligt, wie folgender Fall zeigt.

Fall Helmut Sch.: Der 8jährige Junge, Kind gesunder Eltern, wurde am 22. 1. 1929 zur Aufnahme in die Univertäts-Kinderklinik Breslau gebracht. Das Kind hatte sich vor 4 Jahren durch Trinken einer ätzenden Flüssigkeit, unbekannt welcher Art, eine Speiseröhrenverätzung zugezogen. Wegen der Unmöglichkeit jeglicher Nahrungsaufnahme wurde damals in der hiesigen chirurgischen Klinik eine Magenfistel angelegt, nach deren Verschluß das Kind völlig beschwerdefrei blieb. 3 Wochen vor der Aufnahme traten im Anschluß an eine Erkältung Schmerzen beim Schlingen auf. Das Kind fing an zu würgen und erbrach häufig. Schließlich passierten nur noch Flüssigkeiten. Seit 3 Tagen gingen auch diese nicht mehr durch. Wegen des desolaten Zustandes wurde das Kind zur Aufnahme gebracht.

Das Kind war für sein Alter kräftig gebaut, befand sich jedoch in einem stark reduziertem Ernährungszustand, der Leib war eingesunken, die Atemluft roch nach Azeton, das auch im Urin reichlich nachgewiesen werden konnte. An den inneren Organen war kein pathologischer Befund festzustellen. Die Patellarsehenreflexe waren sehr lebhaft, es bestanden Periostreflexe, der Konjunctivalreflex fehlte, der Würgreflex war stark herabgesetzt. Bei der Sondierung stieß die Sonde 21 cm hinter der Zahnreihe auf ein unüberwindliches Hindernis. Die Röntgendurchleuchtung zeigte eine Einschnürung des Oesophagus in Höhe der Bifurkation. Darüber bestand leichte Dilatation. Die Stenose war jedoch für den Bariumbrei in geringem Maße durchgängig, nur war die Passage erheblich verzögert. Das Kind bekam zunächst ausschließlich flüssige Nahrung, die es zum Teil wieder erbrach. Nach 2 weiteren Tagen war der Oesophagus für die weiche Sonde bis 25 cm und für die halbstarre bis 30 cm durchgängig. Medikamentös gaben wir Atropin. An den folgenden Tagen gingen schon Flüssigkeiten ungehindert durch, konsistentere Speisen wurden

noch erbrochen. Nachts wurde mehrmals beobachtet, daß das Kind lebhaft phantasierte, ohne daß erhöhte Temperaturen bestanden. Nach einer Woche gelang es endlich mit der halbstarren Sonde Nr. 16 den Widerstand zu überwinden. Nach 15 Minuten Verweildauer wurde der weiche Magenschlauch ohne Schwierigkeiten eingeführt. Im Anschluß daran konnte das Kind zum ersten Male feste Speisen schlingen, und von diesem Augenblick an hörten die Schlingstörungen auf. Da Rückfälle auch später ausblieben, entließen wir das Kind bald. Es hatte in 16 Tagen 3 kg an Gewicht zugenommen.

Dieser Fall repräsentiert den Typ von postläsionellem Oesophagospasmus, der in der Literatur häufig beschrieben wird. Hier treten bei einem Kinde 4 Jahre nach einer Oesophagusverätzung im Verlaufe einer Erkältungskrankheit erneute Schlingbeschwerden auf und führen zu einer Passageverlegung, deren Vorhandensein durch röntgenoskopische u. Sondierungsbefunde sichergestellt wird. Eine echte Narbenstenose ist auf Grund der 4jährigen Latenzperiode auszuschließen. Für die Annahme eines Spasmus spricht außer dem 4jährigen beschwerdefreien Intervall auch die Wahl der Therapeutica und die auffallend rasche Heilung. Es ist anzunehmen, daß propter und post läsionem eine vermehrte Reflexerregbarkeit im Oesophagus zurückblieb. Sie war, da sich die Speiseröhre in ihrem Schlingvermögen den täglichen Bedürfnissen wieder anpassen lernte, lange Zeit latent und wurde erst beim Ausbruch einer Allgemeinerkrankung manifest. Daß ein Infekt die auslösende Ursache für einen postläsionellen Oesophagospasmus sein kann, ist eine Tatsache, der wir in der Literatur häufig begegnen. Vielfach handelt es sich, wie auch hier, um eine Erkältungskrankheit oder um Erkrankungen, die mit einem Katarrh der Luftwege einhergehen. Es wird berichtet, daß Fälle von Oesophagospasmus die sich erheblich gebessert hatten oder als geheilt galten, beim Hinzutreten von Grippe, Morbillen oder Pertussis mit kompletter Oesophagusstenose reagierten. Manchmal genügt allein schon kalte Witterung, um bei Kindern mit Oesophagospasmus die Schlingbeschwerden zu verschlimmern.

Wie läßt sich nun die vermehrte spastische Reaktionsfähigkeit des geschädigten Oesophagus bei Katarrhen der Luftwege erklären? Es ist einmal denkbar, daß katarrhalische Reizzustände der Luftwege durch Vermittlung des Vagus, der sowohl die Lungen als auch den Oesophagus

innerviert und über zahlreiche Anastomosen verfügt, auf die Speiseröhre übertragen werden und hier reflektorisch an den dafür geeigneten Stellen der ehemaligen Läsion einen Spasmus auslösen können. Ferner ist es möglich, daß durch den Druck der bei grippalen Infekten stark anschwellenden mediastinalen bezw. trachealen Drüsen reflektorisch ein Spasmus im Oesophagus resultiert. So wird von Ribadeau-Dumas und Debray eine Oesophagusstenose bei Bronchialdrüsentuberkulose beschrieben. Nach Ansicht der Verfasser handelt es sich um Reizung des Pneumogastrictus durch ein Drüsenpaket. Vielleicht ist bei der Erklärung des Zusammenhanges zwischen Oesophagospasmus und Entzündungen der Luftwege noch folgender Gedankengang möglich: Bei katarrhalischer Schwellung der Rachenschleimhaut erscheint es nicht ausgeschlossen, daß auch der Schluckreflex durch die pathogische Veränderung der an seiner Auslösung beteiligten Schleimhautpartien eine Beeinflussung erfährt. Es ist bekannt, daß beim Bepinseln dieser Schleimhautstellen mit Kokain der Schluckreflex ausbleibt. Im Gegensatz dazu wäre es denkbar, daß bei Pharyngitiden eine durch die entzündliche Schleimhautschwellung bedingte vermehrte Empfindlichkeit der Perceptionsorgane resultiert. Es wäre demnach zu erwarten, daß die Uebertragung des erhöhten Schluckreflexes auf das Schluckzentrum eine erhöhte Peristaltik des Oesophagus zur Folge hätte, die sich an dafür disponierten Stellen zu Spasmen steigern kann. Hier möchte ich fernerhin die Tatsache anführen, daß Kinder mit Pharyngitis häufig erbrechen und darum irrtümlicherweise wegen Gastritis behandelt werden. Bei diesem Kinde kommt außer dem Infekt noch ein weiterer spasmenfördernder Faktor hinzu, das ist seine neuropathische Konstitution, die in einer Steigerung der mechanischen Uebererregbarkeit, dem nächtlichen Phantasieren, dem aufgehobenen Konjunctival- und dem stark herabgesetzten Würgreflex zum Ausdruck kommt. Es ist hier nicht zu entscheiden, ob beim Fehlen der neuropathischen Diathese die Erkältung allein genügt hätte, den Oesophagospasmus auszulösen, oder ob beide Faktoren zugleich spasmenauslösend wirkten. Wir möchten annehmen, daß der Infekt genügte, den Spasmus auszulösen, daß aber nach dem Abklingen der Erkältung die Spasmenbildung durch den neuropathischen Zustand des Kindes weiter unterhalten wurde. Demnach müssen wir den Heilungserfolg auf die günstige Beeinflussung der Neuropathie durch Milieuwechsel und zweckmäßige Behandlung

des Kindes zurückführen. Die Wirkung der Sondierungen ist neben dem mechanischen Prinzip der Dehnung suggestiven Momenten zu verdanken, da das Kind die Sondierungen einerseits fürchtete und andererseits in ihnen den Beweis für die Durchgängigkeit seiner Speiseröhre sah. Wegen dieser neuropathischen Komponente ist die Prognose dieses Falles, was eine endgültige Heilung anlangt, noch unsicher. Es besteht die Möglichkeit, daß auch in Zukunft noch mehrfach Recidive auftreten können.

In manchen in der Literatur beschriebenen Fällen bildet sich bei längerem Bestehen der Schlingstörungen ein viel engerer Zusammenhang zwischen Oesophagospasmus und Neuropathie aus. Die erhöhte Reflexerregbarkeit bleibt nicht mehr auf die einfache präformierte Reflexbahn beschränkt, sondern es stellen sich komplizierte Abläufe über das Gebiet des natürlichen Reflexbogens hinaus ein mit einem Hinüberspielen in das Gebiet des Psychischen. Der Oesophagospasmus bleibt dann kein selbständiges Leiden mehr, sondern wird zu einem Symptom des neuropathischen Zustandes. Typisch ist die Abhängigkeit solcher rein neuropathischen Oesophagospasmen von Affekten. Es wurde beobachtet, daß Kinder, die während der stationären Behandlung eine erhebliche Besserung ihres Schlingvermögens bis zur Norm aufwiesen, beim ersten Besuche von Angehörigen in schwerste Erregung gerieten und mit kompletter Passageverlegung reagierten. Das Schlingvermögen stellte sich erst nach Abklingen des Erregungszustandes langsam wieder ein. Bemerkenswert ist dabei die Tatsache, daß in manchen Fällen bei diesen Affekten eine in der Klinik zunächst latent gebliebene Enuresis ebenfalls prompt in Erscheinung trat. Im übrigen sind diese Kinder meist schon durch ihren Habitus und ihr Allgemeinverhalten als Neuropathen gekennzeichnet. Inwieweit das Trauma in Fällen dieser Art mit dem spastischen Schlingstörungen noch in Zusammenhang zu bringen ist, läßt sich nicht mehr mit Sicherheit sagen. Die Verätzung kann um Jahre zurückliegen. Bei einem Falle von Husler waren es 10, und bei einer im späten Kindesalter sich manifestierenden Neuropathie tritt dann zugleich mit ihr ein Oesophagospasmus in Erscheinung. Außerdem pflegen die Spasmen in Fällen dieser Art häufig ihre Lokalisation in der Speiseröhre zu wechseln, sodaß man eine Neigung zur Spasmenbildung im gesamten Bereiche des Oesophagus annehmen muß, und diese Tatsache spricht ebenfalls mehr für eine neuropathische als für eine traumatische Genese.

Die Prognose ist bei diesen Fällen sehr viel ungünstiger. Das Leiden pflegt sich intermittierend über Jahre hinzuziehen, und meist ist die Therapie machtlos gegenüber den ständigen Recidiven. Am ehesten gelingt es manchmal, jedoch durchaus nicht in allen Fällen, durch psychotherapeutische Maßnahmen und Hypnose einigen Erfolg zu erzielen. Doch kann man bei der wechselnden Intensität solcher durch Neuropathie bedingten Oesophagospasmen niemals mit Sicherheit sagen, ob im Falle des Erfolges dieser auch wirklich der Therapie zu verdanken ist.

Mit der Annahme einer neuropathischen Genese ist Husler bei solchen Oesophagospasmen sehr zurückhaltend. Selbst die Abhängigkeit der Speiseröhrentätigkeit von Lust- oder Unlustgefühlen beim Essen führt er, wenn andere Symptome für Neuropathie fehlen, nicht auf diese zurück, sondern nimmt an, daß bei längerem Bestehen der Schlingbeschwerden sich eine Brücke vom Peripheren zum Psychischen ausbaut, sodaß durch verschiedene Reize spasmusfördernde und spasmushemmende Wirkungen erzielt werden können. Als Beweis führt er an, daß Temperaturunterschiede meist gegenteilig wirken und berichtet von einem Kinde mit spastischer Oesophagusstenose, bei dem kalter Kakao zu einer Gewichtszunahme führte, während bei heißem sich sofort ein Spasmus einstellte. In Fällen mit psychischer Mitbeteiligung zieht Husler übrigens die Möglichkeit eines pathologischen Bedingungsreflexes in Erwägung und nimmt an, daß die Reizleitung vom Geschmacksorgan nach dem Geschmackszentrum läuft, dort umgeschaltet wird auf das Schluckzentrum und von da zur Muskelerregung im Oesophagus führt. Noch zurückhaltender ist er mit der Genese der Hysterie bei der Erklärung solcher Oesophagospasmen. Er bestreitet nicht die Möglichkeit spastischer Oesophagusneurosen auf hysterischer Basis, hat aber bei Kindern nie derartige Fälle beobachten können. Dagegen beschreibt Monrad mehrere Fälle von kindlichem Oesophagospasmus auf hysterischer Basis. In einem dieser Fälle trat bei einem 5jährigen Mädchen 3 Monate nach einer Verätzung plötzlich eine komplette Oesophagusstenose auf. Den Beweis für Hysterie sieht Monrad in der Tatsache, daß der Oesophagus bei der Sondierung völlig frei gefunden wurde und die Oesophagusstenose bei dem Kinde suggestiv durch die Schilderung eines ähnlichen Falles ausgelöst worden war. Wir möchten in diesem Falle von Monrad eher eine Neuropathie annehmen, da angegeben wird, daß das Kind an Enuresis litt, die sich beim

ersten Besuche der Mutter in der Klinik zugleich mit erneuten Schlingstörungen manifestierte.

Bei den bisher erwähnten Fällen ist der Oesophagospasmus eine Sekundärerscheinung und steht in mehr oder minder engem Zusammenhang mit einem vorangegangenen Trauma der Speiseröhre. Es sei noch einmal betont, daß bei den meisten Fällen dieser Art nicht so sehr eine mechanische Kanalisationsbehinderung durch Narbenzüge, sondern ein auf dem Boden einer wahrscheinlich geringfügigen narbigen Veränderung ausgelöster Spasmus vorliegt. Bei den zuletzt erwähnten Fällen stand diese funktionelle Komponente fast ausschließlich im Vordergrunde der Erscheinungen und die traumatische Ursache konnte manchmal sogar als zweifelhaft gelten.

Demgegenüber stehen die Fälle des primären, essentiellen Oesophagospasmus wie Lust sie nennt. Ein organisches Substrat für die Schlingstörungen fehlt hier, sie sind rein funktioneller Natur. Sie können in allen Teilen des Oesophagus einschließlich der mit ihm eine funktionelle Einheit bildenden Kardia auftreten. Die weitaus am häufigsten vorkommende Form ist der Kardiospasmus.

Der erste Fall von Kardiospasmus wurde 1901 von Gottstein bei einem 4jährigen Kinde beschrieben. 1903 schilderte Freund einen analogen Fall „vermutlich hysterischer Natur" bei einem $2^1/_2$jährigen Kinde. 1908 beschrieb Göppert den ersten Kardiospasmus beim Säugling. Ihm folgte 1910 Beck mit zwei weiteren Veröffentlichungen von Säuglingskardiospasmus. Nach Bekanntwerden dieses Krankheitsbildes erschienen auch später immer wieder Mitteilungen vereinzelter Kasuistik.

Wie die Beobachtungen von Göppert und Beck zeigen, kann der Kardiospasmus schon im frühen Säuglingsalter auftreten und zu Verwechslungen mit dem Pylorospasmus Anlaß geben.

Typisch ist, daß die Säuglinge Beck's ohne vorhergehende Nahrungsänderung plötzlich Erbrechen zeigten, doch wies im Gegensatz zum Pylorospasmus das Erbrochene niemals Zersetzungserscheinungen auf. Weiterhin stand auch die Art des Erbrechens im Gegensatz zum Pylorospasmus. Die Säuglinge würgten nämlich jeden Schluck der aufgenommenen Nahrung in eigentümlicher Weise wieder heraus. Sie versuchten, ihn wieder hinunterzuschlingen und erbrachen stets einen Teil davon. Dieses Wechselspiel wiederholte sich, bis die Flasche geleert war,

sodaß man den Eindruck hatte, als ob überhaupt keine Nahrung in den Magen gelangte. Bei der Sondierung ließ sich ein Hindernis an der Kardia feststellen. Konnte dieses überwunden werden, und wurde die Nahrung mit der Sonde direkt in den Magen gegeben, so erfolgte kein Erbrechen. Narkotica hatten keinen Einfluß auf den Krampfzustand an der Kardia. Dagegen verschwanden die spastischen Erscheinungen bei ausschließlicher Ernährung per klysma. Durch tägliches probeweises Schluckenlassen kleiner Wassermengen wurde festgestellt, daß bei dieser Ausschaltung des Oesophagus von der Ernährung der Spasmus nach einem Zeitraum von 1 bis 2 Wochen verschwand.

Göppert und Beck sehen den Kardiospasmus als eine dem Pylorospasmus gleichwertige Erscheinung an. Gemeint ist von ihnen wohl der spasmogene Typ des Pylorospasmus, da der therapeutische Erfolg ihnen Grund zu dieser Annahme gibt. Doch hätte bei der Erklärung der so früh auftretenden Kardiospasmen vielleicht auch die muskuläre Theorie etwas für sich, besonders nach den neueren Ausführungen von Stolte zur Genese des Pylorospasmus. Stolte nimmt an, daß bei Knaben, besonders bei Brustkindern in den ersten Lebenswochen eine Hypertrophie der Pylorusmuskulatur auftritt, als Aequivalent für die bei Mädchen zur gleichen Zeit stattfindende Größenzunahme der glatten Uterusmuskulatur. Auch Husler zieht die Frage in Erwägung, ob nicht ein Teil der sogenannten kongenitalen Speiseröhrenstenosen eine unerkannte Muskelhypertrophie zur Unterlage hätte und teilweise der Rückbildung fähig wäre, ebenso, wie auch ein Teil der hypertrophischen Pylorusstenosen regressive Tendenzen erkennen läßt. Husler hatte Gelegenheit einen sehr interessanten Fall von stenosierender Oesophagushypertrophie zu beobachten, der bei der Autopsie eine enorme Wandverdickung der beiden unteren Drittel des Oesophagus aufwies. Husler nimmt in diesem Falle eine kongenitale Mißbildung der Speiseröhre im Sinne einer dystopischen Sphincterbildung entweder rein muskulärer Art oder unter neurogener Beteiligung an.

Eine andere Form von kardiospastischem Erbrechen, die bei älteren Säuglingen beim Uebergang zur Brei- und Gemüsefütterung auftritt, wurde von Lust als „oesophagale Affektkrämpfe“ beschrieben. Das Bild ist folgendes. Die Kinder geraten gleich am Beginn der Fütterung in heftigste Erregung und geben unter Schreien und Husten

gleich nach den ersten Löffeln oder gegen Ende der Mahlzeit die Nahrung in unzersetztem Zustande wieder heraus. Die eingeführte Sonde stößt unmittelbar vor dem Mageneingang auf ein Hindernis, das erst nach völliger Beruhigung des Kindes passierbar wird. Lust betont, daß es sich meist um ältere neuropathische Säuglinge handelt und der Kardiospasmus allein durch den Affekt ausgelöst wird. Das Erbrechen tritt nur bei unlustbetonten Mahlzeiten auf, während die den Kindern vertraute Nahrung weiterhin ohne Störung genommen und behalten wird. Das Erbrechen verschwindet andererseits, sobald sich die Kinder an die neue Nahrung gewöhnt haben. Es ist anzunehmen, daß diese Phobie gegen konsistente Speisen zu einem Spasmus führt, der in der neuropathischen Konstitution dieser Kinder seinen Ursprung hat. Diese oesophalen Affektkrämpfe erinnern übrigens sehr an das Erbrechen neuropathischer Kleinkinder, denen unter einem gewissen Zwang Speisen, die das Kind nicht gern nimmt, zugeführt werden. Die Nahrungsmenge gelangt hierbei in den Magen, doch erfolgt am Schluß der Nahrungsaufnahme auf reflektorischem Wege erbrechen der gesamten Nahrungsmenge.

Diesen oesophagalen Affektkrämpfen der älteren Säuglinge ist mit viel Geduld und Energie sofort entgegenzutreten, sonst besteht die Gefahr, daß sich das Leiden über Jahre hinzieht und sich im Laufe der Zeit verschlimmert, wie Beispiele in der Literatur zur Genüge zeigen. Zu diesen gehört der Fall Freund von Kardiospasmus bei einem $2^1/_2$ jährigen Kinde, den er auf Hysterie zurückführte. Wir müssen heute, da das Krankheitsbild der Neuropathie weit bekannter ist als damals, annehmen, daß es sich auch hier um einen Kardiospasmus auf neuropathischer Grundlage handelte. Das Kind war ungewöhnlich verzogen und tyranisierte seine Mutter, der es weder gelang, ihm das Trinken mit dem Sauger abzugewöhnen, noch es zu Sauberkeit zu erziehen, in jeder Weise. Ebenso ist der angeblich hysterische Kardiospasmus im Fall Morse bei einem $5^1/_2$ jährigen Mädchen zu bewerten. Dieses Kind stammte, wie der Verfasser angibt, aus extrem neuropathischem Milieu und konnte nur mit Flüssigkeit ernährt werden, da es alle festeren Speisen erbrach. Das Kind wies allgemeine Symptome von Neuropathie auf und wies außerdem an pavor nocturnus sowie Enuresis nocturna et diurna.

Ein bei der pathogenetischen Beurteilung des Kardio- bezw. Oesophagospasmus sehr interessante Anschauung ver-

tritt Reyher. Er nimmt einen Zusammenhang zwischen Oesophagospasmus und Spasmophilie an. Daß nicht vom Willen beherrschte Muskelgruppen sich am Manifestwerden der Spasmophilie beteiligen können, gilt als sichergestellt. Schon die Bronchotetanie Lederer's erbrachte den Beweis dafür. Ibrahim beobachtete bei Spasmophilie einen Krampf des Dilatator pupillae. Schwenke fand Tachykardie bei Spasmophilie, wodurch bewiesen ist, daß auch der Herzmuskel von spasmophilen Zuständen beeinflußt werden kann. Reyher dehnt nun die Krampfbereitschaft der glatten Muskulatur bei Spasmophilie auf die Muskulatur des gesamten Magen-Darmtraktus aus. Er wies nach: „Daß bei sicher spasmophilen Kindern als auch bei Kindern mit vagotonischen Symptomen ohne gleichzeitige manifeste Spasmophilieerscheinungen und ohne gleichzeitige elektrische Uebererregbarkeit, hingegen mit gelegentlichem Vorkommen des Facialisphänomens durch die Röntgenuntersuchung im Bereiche des Magen-Darmkanales als Zeichen der Uebererregbarkeit auch des vegetativen Nervensystems Spasmen beobachtet werden können und zwar bald am Oesophagus, bald am Magen, am Colon, am S-Romanum und am Rektum". An Hand dieser von Reyher gemachten Beobachtungen möchten wir auch die bei neuropathischen Kindern so häufig auftretenden recidivierenden Nabelkoliken auf das Vorhandensein von Spasmen im Bereiche des Darmes zurückführen. Reyher stellte ferner fest, daß die spastischen Vorgänge, die er an der Speiseröhre von spasmophilen Kindern beobachtete, sich durch nichts von den in der Literatur beschriebenen Oesophagospasmen des Kindesalters unterschieden. Im Gegensatz zu Reyher glaubt Lust einen Zusammenhang zwischen Oesophagospasmus und Spasmophilie ablehnen zu müssen, da er zwar in einzelnen, keineswegs aber in allen Fällen seiner Beobachtungen Zeichen einer spasmophilen Diathese gefunden hat. Nach Reyhers Auffassung würde jedoch zu dieser Ablehnung kein Grund bestehen, insofern als Reyher die elektrische Uebererregbarkeit, sonst das ausschlaggebende Moment bei der Beurteilung des spasmophilen Zustandes, nur an bestimmte Bedingungen gebunden erachtet. Reyher sieht in dem Vorhandensein der elektrischen Uebererregbarkeit nur einen gewissen Entwicklungszustand der Spasmophilie, niemals aber ein konstantes pathognomonisches Symptom der der Spasmophilie zu Grunde liegenden, schon lange in Entwicklung begriffenen Ernährungsstörung. Außer Reyher weisen auch Heß und Finkel-

stein auf die Möglichkeit der Beziehungen des Oesophagospasmus zur Spasmophilie hin. Heß erwähnt, daß sich leichtere Formen von Pylorospasmus, Kardiospasmus und Pharyngospasmus gelegentlich auch bei Tetanie antreffen lassen. Und Finkelstein äußert sich über ein Krankheitsbild, das mit den von Lust beschriebenen Oesophagalen Affektkrämpfen identisch sein dürfte, folgendermaßen: „Bei rachitischen und hydrocephalen Säuglingen, namentlich bei Frühgeburten, sah ich bei Zugabe von Brei und Gemüse zur bisher flüssigen Kost ein eigenartiges Bild: Jeder Versuch führte zu schwerer Erregung, Anfällen von Cyanose und Erbrechen. Durch Phosphorlebertran schwanden die Erscheinungen bald. Hier liegt wohl ein Oesophagismus auf spasmophiler Grundlage vor." Umgekehrt deutet Ibrahim die Schlingbeschwerden bei Kindern mit Hirschsprungscher Stenose und die Schlingstörungen bei manifester Tetanie als kardiospastischen Ursprunges. Ueber einen geradezu klassischen Fall von multiplen Spasmen der Atmungs- und Verdauungsorgane, der zeigt, daß sichere Zusammenhänge zwischen Oesophagospasmus und Tetanie bestehen, berichtet Ringsdorff. Bei einem $1^1/_2$jährigen Kinde, das an Rachitis und Tetanie erkrankt war, traten 2 Monate nach einer Verätzung in mehrfachen Reizperioden multiple Spasmen der Atmungs- und Verdauungsorgane auf. Sie spielten sich im Oesophagus, an der Kardia, dem Pylorus, Larynx und den Bronchien ab und gingen mit Würgen, Erbrechen, Husten, Cyanose und Erstickungsanfällen einher. Die Spasmen im Oesophagus wurden röntgenoskopisch als Einschnürungen an der Kardia und an dem Kreuzungspunkt mit dem Bronchus sichergestellt. Eine Beseitigung der Uebererregbarkeit durch Kalk hatte zunächst Erfolg, doch ließ sich bei dem launischen Verlauf der Erkrankung ein sicheres Ergebnis nicht feststellen. Die Krämpfe hörten auf, das betont Ringsdorff ausdrücklich, als das Kind aus dem Alter der Spasmophilie herauswuchs.

Auch wir verfügen über zwei Fälle von funktionellem Oesophago- bezw. Kardiospasmus über die ich hier berichten möchte.

Fall Heinz K.: Der neunjährige Junge, der bereits von der poliklinischen Sprechstunde her bekannt war, litt seit einigen Monaten an Salivation, schlechtem Appetit und herabgesetztem Schlingvermögen. Er hatte seit etwa einem Vierteljahr 2,1 kg an Gewicht abgenommen. Seit einer

Woche trat infolge eines psychischen Traumas eine erhebliche Zunahme der Schlingbeschwerden auf. Der Junge hatte entgegen einem Verbote seiner kleinen Schwester heimlich einen Bonbon zugesteckt, an dem das Kind beinahe erstickt war. Er wohnte diesem Vorgang bei und erlitt nach Angaben der Mutter infolge des Schrecks nahezu einen Ohnmachtsanfall. Seit diesem Augenblick fürchtete der Junge, er könnte sich verschlucken und dabei ersticken. Bei der Nahrungsaufnahme schrie er, er könne nichts herunterbringen, die Speisen kämen nur bis in den Hals und dann in die Luftröhre. Die Schlingbeschwerden und das Erbrechen nahmen ständig zu. In den letzten Tagen konnte das Kind nur sehr wenig Nahrung herunterbringen. Es erbrach fast alles und fürchtete beständig, es müsse verhungern. Da schließlich auch Flüssigkeiten nicht mehr passierten, wurde es zur Aufnahme gebracht. Hervorzuheben ist noch, daß die Eltern des Kindes sehr nervöse Menschen waren, die schlecht mit einander lebten. Das Kind war, wie es uns später selbst erzählte, sehr oft Zeuge häuslicher Szenen.

Das Kind war seinem Alter entsprechend entwickelt, jedoch ziemlich mager. Außer einer Pharyngitis ließ sich kein pathologischer Organbefund feststellen. Auffallend waren die geringe Mimik und ein etwas maskenartiger Gesichtsausdruck. Pathologische Reflexe konnten nicht nachgewiesen werden.

Hier erklärte das Kind sofort, als man ihm Kaffee anbot, daß es nicht schlingen könnte, „wegen eines Muskelkrampfes im Halse". Erst als ihm gezeigt wurde, daß „Tropfen" in den Kaffee gegossen wurden, versuchte es zu trinken, jedoch mit geringem Erfolge. Ein Butterbrot nahm es ebenfalls erst auf energisches Zureden, kaute aber unendlich lange, bis der Bissen, mit Speichel vermengt, fast flüssig geworden war, und auch dann brachte er einen Teil davon wieder heraus. Es schluckte dabei viel Luft, die mit lautem Geräusch heraufkam. Ein dicker Magenschlauch konnte ohne Schwierigkeiten bis in den Magen eingeführt werden. Da psychische und elektrische Seggestivtherapie vollständig versagten, ließen wir das Kind zunächst in Ruhe, ernährten es ausschließlich mit der Sonde und behandelten die Pharyngitis. Nach 6 Tagen stellte sich bei erneuten Schlingversuchen heraus, daß das Schlingvermögen wieder hergestellt war. Von diesem Augenblick an war das Kind überzeugt, daß es geheilt wäre, und nun machte die Nahrungsaufnahme überhaupt keine Schwierigkeiten mehr.

Das Kind entwickelte im Gegenteil einen ausgezeichneten Appetit und blühte in kurzer Zeit auf. Da wir bei diesem an sich schon psychisch sehr labilen Kinde bei der Rückkehr ins häusliche Milieu Rückfälle befürchten mußten, überwiesen wir es bei der Entlassung zunächst einem Landheim zur weiteren Erholung.

Dieser Fall erinnert sehr an einen von Monrad beschriebenen Fall von hysterischem Oesophagospasmus. Dort traten bei einem 6jährigen Mädchen, das schon immer an hysterischer Dysphagie und häufigem Erbrechen litt, ohne äußere Ursachen eine spastische Oesophagusstenose auf, die in dem Augenblick verschwunden war, als das Kind durch Sondierung die Ueberzeugung gewann, daß es wieder frei schlingen könnte und völlig geheilt wäre.

In unserem Falle war zweifellos das psychische Trauma die auslösende Ursache für den Oesophagospasmus. Wenn man auch zunächst geneigt ist, die bei dem Kinde schon vor dem psychischen Trauma bestehende Dysphagie mit vermehrter Salivation und herabgesetztem Schlingvermögen als Symptome einer Neuropathie anzusehen, so läßt sich späterhin nicht die Tatsache von der Hand weisen, daß ein bei dem Kinde abnormes psychisches Verhalten im Sinne einer vermehrten und verlängerten psychischen Reaktionsfähigkeit, die gewisse organische Dysfunktionen zur Folge hatte, eher für Psychopathie als für Neuropathie spricht. Das Kind reagiert auf ein Erlebnis mit einem Chock, der einen Oesophagospasmus hervorruft, und dieser Oesophagospasmus wird durch die anhaltende Erinnerung an das psychische Trauma und durch ein gewisses Schuldgefühl dauernd weiter unterhalten. Wir finden hier eine weitgehende Konzentration auf das Ego, die für Psychopathen bezeichnend ist. Außerdem wurde die Vorstellung, nicht schlingen zu können, bei dem Kinde sicher begünstigt durch gewisse, unangenehme Sensationen im Rachen, die durch die Pharyngitis hervorgerufen wurden. Den Sitz des Spasmus möchten wir am Oesophagusmund annehmen, einmal deshalb, weil das Kind die Empfindung hatte, die Speisen kämen nur bis in den Hals und dann in die Luftröhre. Und andererseits ist es denkbar, daß gerade deshalb, weil das Kind ständig Erstickungsgefahr befürchtete, durch unbewußte Autosuggestion eine vorzeitige Kontraktion des Sphinkter am Oesophaguseingang stattfand und der Bissen nicht in den Oesophagus übertreten konnte. Physiologischerweise schließt die Epiglottis den Kehlkopf

nur für den Augenblick ab, wo der Bissen durch den Pharynx in den Oesophagus übergeht. Hier aber bleibt wegen Verschlusses des Oesophagus die Speise im Pharynx bis sie wieder durch Erbrechen herausgewürgt wird. Da der Kehldeckel längere Zeit als gewöhnlich die Glottis abschließen muß, resultiert daraus das Gefühl der Erstickungsgefahr. Zur Heilung des Spasmus trugen verschiedene Faktoren bei, in erster Linie die längere Ruhigstellung des Oesophagus durch Sondenernährung. Diese täglich sich mehrmals wiederholenden Sondierungen brachten zudem dem Kinde die Ueberzeugung bei, daß seine Speiseröhre durchgängig war und es nicht zu verhungern brauchte. Außerdem muß man annehmen, daß das Abklingen der Pharyngitis und Schwinden der unangenehmen Sensationen im Rachen ein weiterer Faktor war, der zur Heilung des Oesophagospasmus beitrug. Die Schlingstörungen waren verschwunden in dem Augenblick, als das Kind die Erfahrung machte, daß es wieder selbständig schlingen könnte.

Die Prognose dieses Falles ist infolge der dem Oesophagospasmus zugrundeliegenden psychopathischen Diathese des Kindes durchaus unsicher, wenn auch das Kind zunächst geheilt erscheint.

In einem anderen Falle von funktionellem Oesophagospasmus bezw. Kardiospasmus war der Heilungserfolg weniger günstig.

Fall Käthe Sch.: Es handelte sich um ein $4^1/_2$ jähriges Mädchen, das bereits mit der Diagnose Kardiospasmus zur Aufnahme kam. In der Anamnese wurde angegeben, daß das Kind $^1/_4$ Jahr gestillt und später mit der Flasche ernährt wurde. Das Kind nahm bis zur Aufnahme in die Klinik ausschließlich flüssige Nahrung, hauptsächlich Milch zu sich. Breie wurden stets erbrochen. Dagegen verzehrte es zuweilen ein Butterbrot. Fleisch und feste Speisen hatte es niemals bekommen. Seit 8 Wochen war eine Verschlimmerung des Erbrechens aufgetreten, auch die flüssige Nahrung wurde meist regurgitiert.

Das Kind kam in leidlichem Entwicklungszustand, jedoch ziemlich unterernährt zur Aufnahme. An den inneren Organen konnte kein pathologischer Befund festgestellt werden. Die Reflexe waren lebhaft, Facialis- und Peroneusphänomen vorhanden, Würg- und Konjunktivalreflex fehlten.

Das Kind konnte bei der Aufnahme nur flüssige Nahrung schlucken, Breie und feste Speisen wurden schluckweise regurgitiert. Bei der Sondierung stieß die Sonde

26 cm hinter der Zahnreihe auf Widerstand. Das Röntgenbild zeigte normale Füllung des Oesophagus in den beiden oberen Dritteln. Im unteren Teil ging der Breischatten in eine trichterförmige Ausziehung über, deren Spitze sich an der Kardia befand. Interessant war der weitere Verlauf durch das ständige Wechselspiel von guter und leidlicher Durchgängigkeit des Oesophagus bis zur völligen Passagesperrung. Es gelang meist mit einer 8 mm dicken Hartgummisonde den Spasmus zu überwinden, und es fiel auf, daß das Schlingvermögen nach der Sondierung stets erheblich besser war. Die mit der Sonde gegebene Nahrung wurde niemals erbrochen. Anfangs mußte das Kind zumeist mit der Sonde ernährt werden, nur gelegentlich, wenn die Passage frei war, nahm es die Nahrung selbst. Atropinmedikation hatte keinen wesentlichen Einfluß auf den Spasmus. Zuweilen hatten Suggestivtherapeutica, wie Galvanisation, die das Kind sehr fürchtete, oder Injektionen von Asthmolysin, durch die wir eine krampflösende Beeinflussung der nervösen Elemente erzielen wollten, einigen Erfolg. Versuchsweise wurde eine zweimalige Röntgenbestrahlung der Kardia nach Analogie der Erfolge von W i e n e r beim Pylorospasmus vorgenommen. In unserem Falle erwies sich die Röntgenbestrahlung jedoch als wirkungslos. Das Ergebnis der Behandlung war, daß sich im Einzelfalle kein sicherer Erfolg nachweisen ließ, daß aber im Laufe der Behandlung die Schlingbeschwerden in ihrer Intensität allmählich nachließen. Die Nahrungsaufnahme konnte schließlich als befriedigend gelten, da das Kind nur noch gelegentlich erbrach. Da es außerdem 1,1 kg an Gewicht zugenommen hatte, entließen wir es probeweise. Nach einiger Zeit teilte uns der Vater erfreut mit, daß sich das Schlingvermögen des Kindes zu Hause weiterhin gebessert hätte und Erbrechen nur noch ganz selten aufträte. Bei einer zwei Monate später stattfindenden poliklinischen Vorstellung konnten wir uns von dem guten Allgemeinzustand des Kindes selbst überzeugen.

Anderthalb Jahre später kam das Kind erneut zur Aufnahme. Nach Angabe der Eltern war nach der Entlassung aus der Klinik Erbrechen nur gelegentlich in Abständen von 3 bis 4 Wochen aufgetreten. Seit 14 Tagen wurde wieder eine erhebliche Verschlimmerung der Brechneigung bemerkt, die schließlich, wie beim ersten Male, zu einer Passageverlegung selbst für Flüssigkeiten geführt hatte.

Die Untersuchung des Kindes ergab einen ganz ähnlichen klinischen und neurologischen Befund, wie bei der ersten Auf-

nahme. Bei der Sondierung blieb die Sonde zunächst 26 cm hinter der Zahnreihe stecken, passierte aber nach Ueberwindung des Widerstandes. Bei Durchleuchtung wurde entsprechend den Sondierungsbefunden eine Einschnürung des Oesophagus 2 bis 3 Querfinger oberhalb der Kardia festgestellt. Die Durchgängigkeit des Oesophagus war wiederum sehr wechselnd. An einzelnen Tagesabschnitten zeigte das Kind bei Ernährung mit nicht allzu grober Kost ein ganz leidliches Schlingvermögen, und manchmal würgte es schon nach dem ersten Bissen die Nahrung mit großen Mengen Schleimes vermischt wieder heraus. Interessant war, daß psychische Faktoren das Schlingvermögen zu beeinflussen vermochten. So wurde einmal beobachtet, daß das Kind ein Stück Gurke, das es sich ohne Wissen der Pflegerin von einem anderen Kinde geben ließ, ohne Beschwerden schlingen konnte. Suggestivtherapeutica und Beruhigungsmittel, durch die wir den Spasmus zu beeinflussen hofften, hatten keinen wesentlichen Erfolg, sodaß wir sie nach einiger Zeit von der Behandlung absetzten. Wie bei der ersten Aufnahme besserte sich bei vorsichtiger Nahrungsauswahl im Laufe der Zeit das Schlingvermögen spontan, sodaß wir von der Anlegung einer Magenfistel absahen, zumal diese ja keine völlige Heilung bedeutet hätte.

Auch in diesem Falle handelt es sich um spastische Schlingstörungen funktioneller Natur. Sie lassen sich mit verschiedenen Remissionen bis in die früheste Kindheit zurückverfolgen. Als Ursache für die Schlingbehinderung könnte hier nach Analogie der Fälle von Pylorospasmus eine angeborene Oesophagusenge infolge Muskelhypertrophie in Frage kommen, die einen sekundären Spasmus zur Folge hätte. Dagegen spricht die Tatsache, daß der Spasmus im Laufe der Zeit seine Lokalisation wechselte. Während er bei der ersten Aufnahme an der Kardia festgestellt wurde, fanden wir ihn später oberhalb der Kardia. Gegen eine hypertrophische Oesophagusstenose spricht auch der negative Ausfall der Röntgenbestrahlung, von der man sich bei Vorliegen einer Muskelhypertrophie wohl hätte einen Erfolg versprechen dürfen. Wir möchten als Ursache der Schlingstörungen daher eher eine spastische Oesophagusneurose infolge angeborener Minderwertigkeit nervöser, an der Innervation des Oesophagus beteiligter Elemente annehmen. Ob nach Rotch in Fällen dieser Art eine congenital abnorme Beschaffenheit eines Hirnzentrums vorliegt, läßt sich nicht entscheiden, da Beweise für diese Annahme nicht zu erbringen sind. Die Prognose

ist hier im Vergleich mit den vorherbeschriebenen Fällen sehr viel ungünstiger zu stellen. Paradigmata sind von Lust und Husler beschriebene Fälle, die Aufschluß geben über die lange Dauer der Erkrankung und ihre Neigung zur Progredienz. Im Falle Lust zogen sich diese „periodischen Oesophaguskrisen" über Jahre hin und brachten das Kind mehrfach in Lebensgefahr durch Inanition. Einmal mußte aus vitaler Indikation eine Gastrostomie vorgenommen werden. Nach Verschluß der Magenfistel stellten sich die Oesophaguskrisen von neuem ein, und der Zustand wurde allmählich so desolat, daß Anlegung einer neuen Magenfistel nicht mehr in Frage kam. Dieses Mal half überraschenderweise eine solaminis causa vorgenommene Hypnosekur, die früher versagt hatte. Es ist nicht zu entscheiden, ob dieser günstige Ausgang der Wirkung der Hypnose zuzuschreiben ist. Es ist vielleicht eher anzunehmen, daß bei der wechselnden Intensität der Krisen eine Spontanlösung des Spasmus vorlag, wie aus einem analogen Fall von Husler zu ersehen ist. Im Falle Husler war von den Chirurgen wegen des desolaten Zustandes des Kindes ein operativer Eingriff abgelehnt worden. Am selben Tage trat eine Spontanlösung des Spasmus auf, und das Kind war wieder einmal gerettet.

Zusammenfassend läßt sich an Hand der hier beschriebenen Fälle über die Prognose der spastischen Oesophaguserkrankungen sagen, daß sich sowohl beim traumatischen als auch beim funktionellen Oesophagospasmus ein leichter verlaufender, intermittierender Typ und ein wesentlich schwerer, meist progredient verlaufender remittierender Typ unterscheiden lassen. Doch sieht man auch bei der schweren Verlaufsform nach Kraus und Ritter immer noch gewisse Unregelmäßigkeiten und Wechselfälle, manchmal sogar eine Neigung zur Besserung.

Für die freundliche Unterstützung bei Abfassung der Arbeit gestatte ich mir Herrn Professor Dr. Stolte und Herrn Privatdozenten Dr. Knauer an dieser Stelle meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Literatur-Verzeichnis

1. Abderhalden: Lehrbuch der Physiologie, Bd. 1, 1925.
2. Abrand: zit. nach Husler.
3. Ach: zit. nach Husler.
4. Beck: Kardiospasmus im Säuglingsalter, Mon. f. Kdhlkd. Bd. 9, 1910.
5. Chessin: Ein Fall v. scarlatinöser Striktur der Speiseröhre, Chirurgia Nr. 137, Mai 1908, Ref. Zentralbl. f. Laryng., S. 31, 1910.
6. Schick: Ueber nekrotisierende Entzündungen des Oesophagus bei Scharlach. Diss. Basel, 1907. Ref. Zentralbl. f. Laryng., S. 552, 1908.
7. Finkelstein: Lehrb. d. Säuglingskrankheiten, 2. Auflage, S. 693.
8. Freund: Kardiospasmus vermutlich hysterischer Natur. Mon. f. Kdhlkd. 1903.
9. Froelich: zit. nach Husler.
10. Göppert: Therap. Monatshefte 1908.
11. Gottstein: Technik und Klinik der Oesophagoskopie, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg., Bd. 1, 1908.
12. Hatcher u. Soma Weiß: The J. of Pharmac. and experim. Ther. 22, 139, 1923.

13. Husler: Beitrag zur Kenntnis des kindlichen Kardio und Oesophagospasmus. Ztschr. f. Kdhlkd. Bd. 16, S. 403 bis 422.

14. Hess, Alfred: The pylorus, pylorospasm. and allied spasm in infants. Americ. journ. of dis. of children 7, 184—207, 1914.

15. Ibrahim: Ueber Tetanie der Sphincteren der glatten Muskeln und des Herzens bei Säuglingen. Ztschr. f. Nervenheilkd., Bd. 41, 1911.
Jahrb. f. Kdhlkd. Nr. 72, S. 346, 1910.

16. Laroziere: Retrecissement spasmodique de l' oesophage chez un enfant de seize mois. Rev. hebdom. de laryng. d' otol. et de rhinol. Jg. 35, Nr. 13, S. 380—382, 1914.

17. Lederer: Ueber Bronchiotetanie, ein noch nicht beschrieb Krankheitsbild der Spasmophilie. Ztschr. f. Kdhlkd. 1913.

18. Lust: Zur Klinik des Oesophagospasmus. Monatsschr. f. Kdhlkd., Bd. 27, S. 9—18.

19. Monrad: Un cas de spasme hysterique de l'oesophage Acte paed. Vol. 1.

20. Morse: Arch. of pediatr. Bd. 29, 1912.

21. Pikarek: Oesophagospasmus im Kindelalter, Dtsch. Med. Wo. Jg. 50, Bd. 2, 1609—10, 1924.

22. Reyher: Ueber Oesophagospasmus, Gastrospasmen und Enterospasmen. Ztschr. f. Kdhlkd., Bd. 38, S. 492—512, 1924.

23. Relbadeau-Dumas et Debray: Anorexie par spasm de l' oesophage avec dysphagie et dilatation oesophagienne chez un enfant. atteint. d' adenopathie tracheobronchique tuberculeuse. Bull et mém de la soc. méd. des hop. de Paris. Jg. 41, Nr. 17, S. 756—759, 1925.

24. Ridder: in Kraus-Brugsch Erkrankungen der Speiseröhre, Bd. 5.

25. Ringsdorff: Ein Fall von Oesophagusstenose mit multiplen im Gebiete der Atmungs- und Verdauungsorgane, Mon. f. Kdhlkd. Bd. 18, S. 131, 1920.

26. Rotch: Americ. journ. of dies. of childr. Bd. 6, 1913.

27. Schwenke: Eigenartiges Herzphänomen bei einem spasmophilen Kinde, Mon. f. Kdhlkd. Bd. XIV, Nr. 3, 1916.

28. Stolte: Pathogenese der hypertrophischen Pylorusstenose. D. Med. Wo. Nr. 48, 1929.

29. Wiener: Behandlung des Pylorospasmus durch Röntgenbestrahlung. Jb. f. Kdhlkd. 122, S. 113.

Lebenslauf

Als Tochter des ehemaligen Landwirtes und Rentiers Wilhelm Richter und seiner Ehefrau Hedwig, geb. Jonas wurde ich am 29. März 1898 zu Breslau geboren. Ich besuchte das Lyzeum und später das Realgymnasium der Viktoriaschule in Breslau und legte dort im Herbst 1918 die Reifeprüfung ab. Im gleichen Jahre begann ich meine medizinischen Studien an der Universität Breslau und verblieb hier bis zur Ablegung des medizinischen Staatsexamens im Sommer 1925. Im Jahre 1922 verheiratete ich mich mit Dr. rer. pol. Herbert Brieger. Als Medizinalpraktikantin arbeitete ich in den Breslauer Universitätskliniken für Chirurgie, für Frauen, und für innere Medizin. Am 15. Oktober 1926 wurde ich approbiert, im Februar 1927 trat ich als Volontärärztin in die Universitäts-Kinderklinik Breslau ein. Von August 1927 bis September 1928 unterbrach ich meine medizinische Tätigkeit und setzte sie später an der gleichen Klinik bis heut fort.

Gertrud Brieger
geb. Richter.